

# Kinesiterapia in rianimazione

J. Dugernier, E. Bialais, J. Roeseler, C. Hickmann

*In collaborazione con l'intera equipe del servizio di rianimazione, il kinesiterapista partecipa alla valutazione clinica per assicurare la gestione respiratoria e la mobilitazione precoce del paziente. Il kinesiterapista inizia con la valutazione dei segni di distress respiratorio per identificare la causa di quest'ultimo e orientare il trattamento. Egli tratta l'ingombro bronchiale del paziente utilizzando tecniche di disingombro manuali (modulazione del flusso espiratorio, rieducazione alla tosse) e strumentali (ventilazione con percussioni intrapolmonari, insufflazione/exsufflazione meccanica, aspirazione endotracheale). Inoltre, partecipa alla gestione del paziente ipossimico e/o ipercapnico attraverso l'introduzione dell'ossigenoterapia e la regolazione appropriata dei parametri ventilatori in ventilazione meccanica tanto invasiva quanto non invasiva. Il comfort respiratorio del paziente e lo svezzamento dalla ventilazione meccanica e dall'ossigeno sono due obiettivi chiave della kinesiterapia respiratoria in rianimazione. Il kinesiterapista inizia precocemente la mobilitazione del paziente. Egli mira al rinforzo muscolare globale e analitico (per esempio, i muscoli respiratori) per promuovere l'autonomia funzionale e l'autonomia respiratoria del paziente. Per fare ciò, sono indispensabili un approccio multidisciplinare, una limitazione della sedazione e una nutrizione ottimale. I benefici muscoloscheletrici, respiratori e psicologici della mobilitazione precoce del paziente di rianimazione sono noti. Praticate nella maggior parte dei pazienti in respirazione spontanea o intubati e ventilati, le tecniche di mobilitazione vanno dalla mobilitazione passiva al letto alla deambulazione del paziente fuori dalla sua stanza.*

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

**Parole chiave:** Disingombro bronchiale; Ossigenoterapia; Ventilazione meccanica; Mobilitazione precoce; Rianimazione

## Struttura dell'articolo

|  |    |
|--|----|
| ■ <b>Introduzione</b>  | 1  |
| ■ <b>Esame clinico</b>   | 1  |
| Valutazione clinica respiratoria   | 1  |
| Valutazione clinica funzionale   | 3  |
| ■ <b>Disingombro del paziente di rianimazione</b>                            | 3  |
| Ingombro bronchiale del paziente di rianimazione                             | 3  |
| Tecniche di disingombro bronchiale   | 3  |
| ■ <b>Gestione del paziente ipossimico</b>                                    | 4  |
| Ossigenoterapia convenzionale  | 4  |
| Ossigenoterapia ad alto flusso   | 4  |
| Rischi legati all'ossigeno   | 5  |
| Pressione positiva continua  | 5  |
| ■ <b>Gestione del paziente ipercapnico</b>                                   | 5  |
| Ventilazione non invasiva  | 5  |
| Ruolo del kinesiterapista nel paziente sotto ventilazione meccanica invasiva | 6  |
| ■ <b>Mobilitazione precoce in rianimazione</b>                               | 6  |
| Definizione  | 6  |
| Poche barriere alla mobilitazione del paziente di rianimazione               | 6  |
| Come facilitare la mobilitazione precoce?                                    | 7  |
| Tecniche di mobilitazione  | 7  |
| ■ <b>Conclusioni</b>   | 10 |

## ■ Introduzione

L'interesse della kinesiterapia in rianimazione è noto <sup>[1, 2]</sup>. Si svolge in collaborazione con l'intera equipe del servizio di rianimazione, assicurando, così, la ripartizione di compiti multipli. Questo articolo descrive i diversi ruoli del kinesiterapista in rianimazione: assicurare il disingombro bronchiale, partecipare alla gestione del paziente in distress respiratorio acuto, ipossimico e/o ipercapnico, che fa seguito ad ogni stato patologico (medico o chirurgico), richiedendo il ricovero in rianimazione, e mirare all'autonomia funzionale attraverso la mobilitazione precoce del paziente. Per svolgere la sua funzione, il kinesiterapista deve essere formato alla valutazione clinica respiratoria e funzionale del paziente, alle tecniche di disingombro bronchiale, manuali e strumentali, all'ossigenoterapia, alla ventilazione meccanica invasiva e non invasiva (VNI) (dall'interpretazione delle curve di ventilazione fino alla regolazione del respiratore) e alla mobilitazione del paziente di rianimazione.

## ■ Esame clinico

### Valutazione clinica respiratoria

È attraverso un esame clinico che il kinesiterapista deve rilevare l'importanza di un distress respiratorio, tanto nel paziente

ostruttivo che in quello restrittivo. In effetti, qualsiasi miglioramento o peggioramento della malattia respiratoria si manifesta con segni clinici e paraclinici che il kinesiterapista deve esaminare.

L'esame del paziente in comincia interrogando il paziente o la sua famiglia per determinare il suo stato respiratorio precedente. In seguito, l'esame consiste nel visualizzare il viso, il collo, il torace e l'addome del paziente.

### Far parlare il paziente

Con domande semplici, il kinesiterapista può rapidamente avere un'idea dello stato di dispnea del paziente [3]. Se il paziente parla fluentemente e con frasi molto lunghe, senza dover riprendere il suo "respiro", nella maggior parte dei casi il suo stato respiratorio non è preoccupante. Se il flusso del discorso è frammentato per riprendere fiato, lo stato respiratorio del paziente è più preoccupante. Se il paziente risponde solo "sì" o "no", il suo stato respiratorio è nettamente più grave.

### Ascoltare i "rumori" in bocca

I rumori o "sibili" in bocca possono aiutare il kinesiterapista a conoscere l'origine della malattia. Ogni sibilo con predominanza inspiratoria può essere originato da una patologia laringea (edema laringeo postestubazione, spasmi delle corde vocali, ecc.). Ogni "sibilo" con predominanza espiratoria può essere causato da un aumento delle resistenze delle vie aeree, per esempio nel paziente asmatico in crisi o nel paziente affetto da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). In questo tipo di patologia, l'assenza di un sibilo espiratorio può essere di prognosi buona o molto infausta (broncospasmo completo).

### A livello del viso

Oltre a una generale espressione di ansia, si devono notare diversi segni specifici [4].

#### A livello della fronte

La presenza di sudore a livello della fronte può essere causata dalla temperatura elevata o da ipoglicemia, ma può anche essere il segno di un'ipercapnia dovuta a un'ipoventilazione alveolare generalizzata.

#### A livello della bocca

La cianosi a livello delle labbra è causata da un'ipossiemia più o meno importante. Tuttavia, non ogni ipossiemia dimostra una cianosi, soprattutto nel paziente anemico.

#### Espirazione a labbra strette

Questo segno è presente nei pazienti che presentano un aumento delle resistenze delle vie aeree. Il tempo espiratorio è, così, prolungato, favorendo lo svuotamento del polmone e diminuendo la pressione espiratoria positiva (PEP) intrinseca (PEPi) [5].

#### Alitamento delle pinne nasali

Un paziente in distress respiratorio presenta spesso un alitamento delle pinne nasali con un'"apertura" maggiore delle narici in fase inspiratoria [4, 6].

### A livello del collo

#### Lavoro dei muscoli "accessori"

Nel paziente in distress, si osserva un lavoro maggiore dei muscoli trapezi superiori e sterno-cleido-mastoidei [4].

#### Infossamento soprasternale

In fase inspiratoria, occorre pensare a un distress respiratorio di origine laringea (spasmo delle corde vocali, edema laringeo, ecc.). Il paziente ha un'inspirazione prolungata.

#### Segno di Campbell

Questo segno si manifesta con un abbassamento del pomo d'Adamo all'inspirazione legato all'utilizzo dei muscoli respiratori accessori.

## A livello del torace

### Immobilità relativa di un emitorace

Questo segno compare in caso di emitorace o pneumotorace completo di un polmone o di un'atelettasia importante.

### Respirazione paradossale

Questo tipo di respirazione compare in caso di lembo toracico (paradosso toracico puro), in un avanzato stato di distress respiratorio, segno di esaurimento diaframmatico, o in caso di paralisi diaframmatica (paradosso toracoaddominale).

### Segno di Hoover

Lo si riscontra nei pazienti affetti da BPCO in distress respiratorio. Esso è dovuto all'appiattimento della cupola diaframmatica che causa, durante la fase inspiratoria, una riduzione del diametro trasverso del torace [7].

## A livello dell'addome

Alcune patologie addominali possono causare un "addome di legno", come la pancreatite necroticoemorragica e la peritonite. L'addome spinge verso l'alto il diaframma e lo immobilizza causando un vero shunt o un effetto shunt a livello delle basi e/o delle parti posteriori del polmone e provocando una significativa ipossiemia.

## A livello della cute

A livello delle dita, il kinesiterapista può osservare la cianosi. La cianosi si osserva anche a livello delle labbra. A livello della cute, si osservano principalmente delle mazzature a livello dell'addome e degli arti inferiori. Questo fenomeno traduce lo stato di ipossia, conseguenza dell'ipossiemia. Inoltre, egli può anche ricercare l'ippocratismo digitale (rigonfiamento delle estremità delle unghie delle dita) legato all'ipossiemia cronica.

## Monitoraggio

L'ossimetria pulsata permette un monitoraggio continuo della saturazione pulsata di ossigeno (SpO<sub>2</sub>). La SpO<sub>2</sub> è correlata alla saturazione arteriosa di ossigeno (SaO<sub>2</sub>) e, quindi, al grado di ipossiemia del paziente. Tuttavia, non è affidabile in caso di perfusione periferica insufficiente, di movimento, di smalto sulle unghie e così via. Un paziente in distress respiratorio presenta una frequenza respiratoria (FR) elevata. Ogni riduzione di quest'ultima è, abitualmente, di buona prognosi, salvo in caso di affaticamento dei muscoli respiratori (per esempio, patologie neuromuscolari), in cui si deve ipotizzare un'assistenza ventilatoria. La frequenza cardiaca (FC) è elevata anche in caso di distress respiratorio e di ipossiemia, tra l'altro per mantenere un trasporto di ossigeno adeguato [3]. La gittata cardiaca può aumentare per l'ipossiemia, ma anche per l'esercizio fisico, lo stress, l'ipervolemia, la sepsi e l'anemia grave. Viceversa, la gittata cardiaca può diminuire in caso di utilizzo di una tecnica a pressione positiva (tipo *continuous positive airway pressure* [CPAP], per esempio), di insufficienza cardiaca, di ipovolemia, di embolia polmonare e di ipotermia e in caso di eccessiva sedazione [8].

## Esami complementari

Il kinesiterapista rileva, attraverso l'auscultazione, la presenza di rumori respiratori anormali (secrezioni, broncocostrizione) o l'assenza di rumore respiratorio in caso di ipoventilazione fino al silenzio auscultatorio. L'auscultazione deve essere simmetrica e attenta durante l'intero ciclo respiratorio: inizio e metà e fine della fase inspiratoria ed espiratoria.

È fondamentale anche che il kinesiterapista abbia delle conoscenze tanto sulla valutazione della funzione respiratoria che sulla diagnostica per immagini medica (radiografia ed ecografia polmonare, tomografia di impedenza elettrica) e sull'emogasanalisi. Questi vari esami permettono di migliorare l'accuratezza diagnostica e, quindi, la gestione in kinesiterapia respiratoria [9, 10].

**Tabella 1.**

Punteggio neuromuscolare Medical Research Council (MRC), secondo [11].

| Gruppi muscolari valutati  | Lato sinistro | Lato destro |
|----------------------------|---------------|-------------|
| Abduzione del braccio      | /5            | /5          |
| Flessione dell'avambraccio | /5            | /5          |
| Estensione del polso       | /5            | /5          |
| Flessione della coscia     | /5            | /5          |
| Estensione della gamba     | /5            | /5          |
| <b>Totale /60</b>          |               |             |

Punteggio attribuito ad ogni gruppo muscolare valutato: 0 = assenza di contrazione rilevabile; 1 = contrazione percettibile senza movimento; 2 = movimento insufficiente a vincere la gravità; 3 = movimento che permette di vincere la gravità; 4 = movimento contro la gravità e contro una resistenza moderata; 5 = forza muscolare normale.

**Tabella 2.**

Ingombro in ventilazione meccanica invasiva.

| Fattori favorenti   | Conseguenza(e)  |
|---|---|
| Aspirazioni endotracheali   | Rischio di infezioni nosocomiali  |
| Pressioni positive, alte FiO <sub>2</sub> , umidificazione inadeguata dei gas inalati                         | Alterazione della clearance mucociliare   |
| Vie aeree artificiali   | Stimolazione della produzione di muco<br>Alterazione del meccanismo della tosse<br>Disturbi della deglutizione (disfagia) postestubazione |
| Monotonia ventilatoria generata dalle modalità ventilatorie convenzionali                                     | Chiusura dei territori polmonari dipendenti che tendono a ingombrarsi   |
| Sedazione, stato di coscienza alterato, deficit neurologico, debolezza muscolare, dolore postoperatorio, ecc. | Ristagno delle secrezioni   |

FiO<sub>2</sub>: frazione inspirata di ossigeno.

## Valutazione clinica funzionale

L'esame clinico funzionale in rianimazione inizia con la valutazione dello stato di coscienza (punteggio di Glasgow) e del livello di agitazione e/o sedazione del paziente (per esempio, Richmond Agitation e Sedation Scale). Se il paziente è collaborativo, viene effettuata la valutazione della forza dei grandi gruppi muscolari con il test Medical Research Council (MRC) (Tabella 1), dell'equilibrio e del mantenimento della postura (sul bordo del letto) [11]. Delle scale sono state validate per la valutazione funzionale completa del paziente di rianimazione, come, per esempio, "The Physical Function in Intensive care Test score" [12].

## ■ Disingombro del paziente di rianimazione

### Ingombro bronchiale del paziente di rianimazione

L'ingombro bronchiale è una delle cause di insufficienza respiratoria che possono richiedere il ricorso alla ventilazione invasiva. Molte situazioni specifiche in rianimazione favoriscono l'ingombro bronchiale, specialmente nel paziente intubato ventilato (Tabella 2) [13]. In rianimazione, il disingombro bronchiale ha come obiettivo:

- migliorare gli scambi gassosi riducendo lo shunt polmonare legato ai territori polmonari ostruiti (eliminare le atelektasie, drenare le zone dipendenti condensate) [14, 15];

**Tabella 3.**

Oggettivare l'ingombro.

| Sede dell'ingombro    | Segni clinici   |
|-----------------------|---|
| Vie aeree superiori   | Disfonia<br>Tirage dei muscoli inspiratori in caso di ingombro importante   |
| Vie aeree artificiali | Crepitii all'auscultazione<br>Artefatto sulle curve di flusso e pressione   |
| Vie aeree inferiori   | Crepitii all'auscultazione<br>Vibrazioni durante le pressioni manuali toraciche che favoriscono un'espansione toracica massimale<br>Lavoro dei muscoli respiratori accessori in caso di ingombro importante |

- partecipare alla prevenzione, al trattamento e alla diagnosi delle infezioni polmonari [16, 17];
- facilitare lo svezzamento dalla ventilazione meccanica [18].

Localizzare l'ingombro bronchiale mediante l'auscultazione polmonare o la diagnostica per immagini medica e conoscere la sua origine sono elementi essenziali per orientare la scelta della tecnica (Tabella 3). In ventilazione meccanica, lo stato di coscienza o il livello di sedazione non permettono sempre di oggettivare l'ingombro. Nel paziente ventilato, la presenza di secrezioni può essere rilevata attraverso le curve di ventilazione (Fig. 1). La comparsa di episodi di tosse (spontanei o riflessi) e/o una caduta della SpO<sub>2</sub> indicano un ingombro importante.

## Tecniche di disingombro bronchiale

### Condizioni ottimali per il disingombro

Un posizionamento ottimale del paziente (raddrizzato a più di 30°, decubito laterale sul lato sano, decubito ventrale) è essenziale per proteggere le vie aeree [19], migliorare l'ossigenazione e favorire il drenaggio delle secrezioni [20, 21]. Il kinesiterapista deve badare a mantenere condizioni fisiologiche di umidificazione a livello delle vie aeree (32-34 °C, umidità relativa 100%) tanto in respirazione spontanea quanto in ventilazione meccanica. Un'umidificazione inadeguata altera la clearance mucociliare [22, 23]. Una secchezza della sfera oto-rino-laringoiatrica dovuta a una respirazione esclusivamente orale è spesso osservata nei pazienti ipossiemici, ostacolando l'espettorazione delle secrezioni.

La mobilitazione precoce del paziente e il lavoro dei muscoli respiratori sono anch'essi degli elementi chiave. Stimolare la mobilitazione attiva del paziente e il cambiamento di posizione porta a una modificazione del *pattern* respiratorio che favorisce la mobilitazione delle secrezioni e facilita il disingombro [24].

La somministrazione di agenti osmotici o mucolitici mediante aerosol migliora la clearance mucociliare e facilita il disingombro dei pazienti affetti da mucoviscidosi [25].

### Tecniche manuali di disingombro

Attualmente, le tecniche manuali di disingombro hanno un basso livello di evidenza [13, 26, 27], ma permettono di migliorare gli scambi gassosi e di evitare il ricorso a tecniche più scomode e a rischio di complicanze, come l'aspirazione endotracheale o la fibroscopia [28]. Non esiste alcuna tecnica ideale, ma un armamentario terapeutico è a disposizione del terapeuta, che sceglie la più appropriata in funzione dello stato di coscienza, del livello di sedazione e della cooperazione del paziente, della forza muscolare, della dispnea e del dolore [27].

Queste tecniche si basano su importanti principi di meccanica respiratoria (compressione dinamica delle vie aeree, flussi e volumi gassosi adeguati per assicurare la mobilità e l'evacuazione delle secrezioni, rischio di iperinflazione dinamica o collasso delle vie aeree in caso di manovre inadeguate del kinesiterapista con il paziente, ecc.). Esse utilizzano la modulazione del flusso espiratorio per drenare le secrezioni secondo una modalità operativa specifica (drenaggio autogeno, aumento del flusso espiratorio [AFE], espirazioni lente o forzate, ecc.). Gli aiuti alla tosse così

come la stimolazione e la rieducazione di quest'ultima favoriscono l'espettorazione [27].

## Tecniche strumentali di disingombro

Nel paziente cooperante, è possibile utilizzare delle interfacce a PEP continua o PEP oscillante allo scopo di migliorare la clearance mucociliare con l'apertura e la stabilizzazione delle vie aeree e riducendo la viscosità del muco [29].

La ventilazione a percussioni intrapolmonari (VPI) fornisce un flusso espiratorio di picco superiore al flusso inspiratorio di picco, permettendo la risalita delle secrezioni [30, 31]. L'obiettivo è triplice: disingombrare, reclutare i territori polmonari interessati e assicurare gli scambi gassosi [30]. La VPI sembra migliorare gli scambi gassosi nell'esacerbazione della BPCO [32] e nel paziente intubato [33]. Il miglioramento del drenaggio delle secrezioni è riferito nel trattamento delle malattie neuromuscolari [34]. La VPI non consente l'evacuazione delle secrezioni, che deve essere assicurata dal paziente e/o dal kinesiterapista [35].

L'insufflazione-exsufflazione meccanica (IEM) simula la tosse erogando una pressione positiva seguita da una pressione negativa. Questo dispositivo ottimizza il volume polmonare inspiratorio, quindi genera un importante flusso espiratorio di picco per riprodurre una tosse efficace [13]. È particolarmente indicata nelle patologie neuromuscolari in cui la meccanica della tosse è presente ma inefficace [36, 37]. In rianimazione, questa tecnica consente una riduzione del tasso di reintubazione per ipossiemia grave su ingombro bronchiale rispetto alle tecniche manuali convenzionali [38, 39]. Nel paziente intubato, l'IEM compensa l'assenza di tosse e permette, così, di far risalire le secrezioni fino alla protesi endotracheale [40, 41]. Questa tecnica non è raccomandata, nel paziente ostruttivo, per il rischio di aumento dello spasmo bronchiale e, nel paziente che dipende da una PEP, a causa del rischio di dereclutamento al momento della disconnessione del respiratore e della depressione generata dall'IEM (sindrome da distress respiratorio acuto [ARDS], obesità patologica, ecc.) [42]. Inoltre, questa tecnica può essere sconsigliata in pazienti che presentano dei disturbi emodinamici importanti.

L'aspirazione endotracheale è una procedura invasiva, non sistematica, guidata dall'esame clinico del paziente. Questo atto viene eseguito come ultima risorsa in respirazione spontanea. In ventilazione meccanica invasiva, delle manovre di iperinflazione manuale prima dell'aspirazione permettono di aumentare il volume corrente e di simulare la tosse per ottimizzare la mobilizzazione delle secrezioni [43]. Questa manovra sembra migliorare la compliance toracopolmonare [44] e l'ossigenazione [45] e facilita il drenaggio delle secrezioni [43] in fase postoperatoria di chirurgia cardiaca. Tuttavia, nei pazienti in insufficienza respiratoria acuta, questi benefici sembrano essere perduti [46]. Per mancanza di esperienza, questa tecnica può avere conseguenze negative nei pazienti più gravi (ipoventilazione, volobarotrauma, instabilità emodinamica, atelettasia) [47]. L'iperinflazione può essere realizzata efficacemente attraverso il respiratore, permettendo di evitare la disconnessione del paziente [44]. Un recente studio mostra che l'associazione di AFE alle iperinflazioni meccaniche (aumento della pressione inspiratoria di 10 cmH<sub>2</sub>O) aumenta la quantità di secrezioni aspirate rispetto all'aspirazione endotracheale senza AFE [48]. L'instillazione di soluzione fisiologica allo 0,9% prima dell'aspirazione non è raccomandata a causa del potenziale rischio di infezioni nosocomiali e di numerosi effetti indesiderati (desaturazione, broncospasmo, tachicardia, ecc.) [49].

## ■ Gestione del paziente ipossimico

L'ipossiemia è una diminuzione dell'O<sub>2</sub> nel sangue arterioso. Essa corrisponde a una pressione arteriosa di O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) inferiore a 60 mmHg e/o a una SaO<sub>2</sub> o SpO<sub>2</sub> inferiore al 90% [50]. Può essere responsabile di un aumento della mortalità entro 4-7 mesi. L'ossigenoterapia deve essere instaurata precocemente e la causa deve essere rapidamente identificata e trattata [50].

Esistono diversi tipi di ossigenoterapia, a seconda del flusso di O<sub>2</sub> somministrato al paziente. Descriviamo l'ossigenoterapia in due forme: l'ossigenoterapia convenzionale (O<sub>2CONV</sub>), i cui flussi di O<sub>2</sub> somministrati non superino i 15 l/min, e l'ossigenoterapia ad alto flusso (O<sub>2AF</sub>) che somministra flussi superiori, riscaldati e umidificati.

## Ossigenoterapia convenzionale

In O<sub>2CONV</sub> il flusso, il volume e il tempo inspiratorio sono molto importanti. Se aumentano, l'O<sub>2</sub> somministrato è diluito nel gas inspirato e la frazione inspirata di ossigeno (FiO<sub>2</sub>) diminuirà [51]. Il kinesiterapista sceglie l'interfaccia rispetto alla capacità di quest'ultima di soddisfare le esigenze di O<sub>2</sub> del paziente e il suo comfort e la sua possibilità di permettere al paziente di mantenere le sue attività quotidiane (parlare, mangiare, bere, ecc.). Conoscere i benefici e i rischi delle interfacce disponibili è, quindi, fondamentale [52].

- Interfacce fortemente influenzate dal flusso inspiratorio del paziente.
  - Cannule nasali: per flussi da 0,5 a 5 l/min, sono semplici e ben tollerate [52, 53].
  - Sonda a ossigeno: per flussi da 0,5 a 5 l/min, presenta meno rischi di dislocazione. La sua introduzione resta fastidiosa. Essa richiede una particolare vigilanza al momento del posizionamento (casi osservati di dilatazione gastrica) [50] e della somministrazione di O<sub>2</sub> (ostacolata da secrezioni accumulate alla sua estremità).
  - La maschera a basso flusso: per flussi moderati da 6 a 10 l/min; non deve essere utilizzata per la somministrazione di un flusso inferiore a 5 l/min, a causa dell'incapacità di realizzare un lavaggio corretto dello spazio morto [53].
  - La maschera con reservoir: per un flusso superiore a 10-15 l/min (che permettono un riempimento completo del reservoir e il lavaggio dell'aria espirata) [53]. Malgrado tutto, questa interfaccia non consente di raggiungere delle FiO<sub>2</sub> del 100% [50].
- Interfacce meno sensibili alla diluizione dell'O<sub>2</sub> attraverso il flusso inspiratorio.
  - La maschera Venturi utilizza il principio di Bernoulli per somministrare una miscela aria-ossigeno a un flusso vicino a 30 l/min. A seconda della valvola scelta, il flusso di O<sub>2</sub> da somministrare (indicato sulla valvola) determina una certa quantità di aria ambiente, permettendo di fornire una FiO<sub>2</sub> precisa [53]. L'integrità della valvola deve essere rispettata. Se essa è ostruita, la FiO<sub>2</sub> non è più garantita e il lavaggio dello spazio morto non è più efficace.

## Umidificazione dell'ossigenoterapia convenzionale

Il rinofaringe e l'orofaringe umidificano correttamente i piccoli flussi di O<sub>2</sub> (inferiori a 4 l/min) [53]. A flussi più elevati, i pazienti possono avere un fastidio (secchezza delle mucose e delle secrezioni). Condizionare l'ossigeno mediante l'uso di un gorgogliatore a temperatura ambiente è inefficace nel ridurre questi sintomi e provoca un disagio legato alla proiezione di goccioline macroscopiche [50]. Se l'umidificazione è necessaria, deve essere realizzata attraverso un umidificatore riscaldante [50, 54, 55].

## Ossigenoterapia ad alto flusso

L'O<sub>2CONV</sub> non è sempre in grado di soddisfare la domanda inspiratoria dei pazienti in distress respiratorio acuto. La terapia nasale ad alto flusso (O<sub>2AF</sub>) permette di erogare al paziente un flusso di 20-70 l/min indipendentemente da una FiO<sub>2</sub> che può essere regolata dal 21% al 100%. La miscela gassosa somministrata è riscaldata e umidificata [51].

L'O<sub>2AF</sub> presenta molti vantaggi ampiamente descritti [51, 56, 57]. Essa permette di migliorare nettamente SpO<sub>2</sub> e PaO<sub>2</sub> in situazioni di distress respiratorio acuto, poiché il flusso della miscela gassosa copre l'intero flusso inspiratorio del paziente [57-61]. Inoltre, grazie ai flussi elevati, lo spazio morto anatomico permette di

immagazzinare l'O<sub>2</sub>, agendo, così, come un reservoir naturale [51]. Essa fornisce al paziente una PEP [62-64]. Questa PEP è proporzionale al flusso somministrato, dipende dal sesso del paziente (maschio/femmina) e diminuisce durante la respirazione a bocca aperta. Questa PEP, anche se variabile e, talvolta, minima, permette di aumentare la capacità funzionale residua oggettivata dalla tomografia a impedenza elettrica [60, 65].

Oltre al suo interesse per il paziente ipossiemico, l'O<sub>2AF</sub> potrebbe essere utilizzata anche nei pazienti che presentano un disturbo ventilatorio moderato. Essa consente una riduzione della FR [57, 59-61, 64], seguita da un miglioramento della sincronizzazione toracoaddominale [64], suggerendo un miglioramento della ventilazione. È suggerita una diminuzione del lavoro respiratorio con l'uso dell'O<sub>2AF</sub> [59, 64, 65].

L'O<sub>2AF</sub> sembra anche indicata nei pazienti che presentano un ingombro bronchiale. L'aria riscaldata e umidificata riduce il dispendio metabolico associato al condizionamento dei gas [51, 56], permettendo di salvaguardare l'integrità del muco e la clearance mucociliare [66].

Al di là di questi vantaggi, il punto forte dell'O<sub>2AF</sub> sembra essere il suo comfort. Essa consente una diminuzione molto rapida della dispnea [57, 58, 61, 67] e della sensazione di secchezza [57, 59]. Grazie all'alto flusso, il comfort generale è migliorato [57] e il disagio, tanto respiratorio che legato all'interfaccia, è fortemente ridotto [58, 59, 67]. La maggior parte dei pazienti preferisce l'O<sub>2AF</sub> alla O<sub>2CONV</sub> o alla VNI, nonostante il rumore generato dall'O<sub>2AF</sub> [58].

## Rischi legati all'ossigeno

L'O<sub>2</sub> è un farmaco, soggetto a prescrizione medica, di cui bisogna conoscere le modalità di applicazione, le posologie, i benefici e i pericoli. Sono descritti molti errori, attività controproducenti e mancanza di conoscenza del personale relativamente alla sua somministrazione, ai dispositivi e ai rischi associati con il suo uso [68, 69]. Il kinesiterapista, responsabile del monitoraggio di questa terapia, deve essere formato all'ossigenoterapia [69] e dedicarsi a educare i pazienti su di essa [68].

Di fronte a un'ipossiemia, è essenziale ridurre al minimo i rischi associati alla somministrazione di O<sub>2</sub> (anche alla non somministrazione!) e iniziare precocemente lo svezzamento. I rischi di un'iperossigenazione sono:

- l'ipercapnia legata alla perdita dello stimolo ipossico nei pazienti il cui tasso di CO<sub>2</sub> circolante, cronicamente alterato, non è più lo stimolo principale della respirazione [50, 70];
- le atelettasie da assorbimento. Ad alta FiO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> > 60%), non resta abbastanza azoto nell'aria inspirata per svolgere il suo ruolo di "tensore di superficie". Una proporzione eccessiva del contenuto alveolare passa nel sangue, favorendo il suo collasso alla fine dell'inspirazione e aggravando il fenomeno ipossiemico [70, 71];
- a lungo termine e ad alte FiO<sub>2</sub>, l'ossigeno può essere tossico per il parenchima polmonare, causando lesioni acute o croniche di quest'ultimo [50, 70, 71];
- le FiO<sub>2</sub> elevate possono portare alla comparsa di tracheobronchiti [71].

L'iperossigenazione è frequente e associata, nel paziente intubato, a un aumento della durata della ventilazione e delle durate di degenza in rianimazione e in ospedale [72, 73].

## Pressione positiva continua

La pressione positiva continua (CPAP) è interessante nella gestione dei pazienti che presentano un'ipossiemia. Benché non si tratti di una VNI propriamente detta, è spesso equiparata ad essa. Le si applicano le stesse controindicazioni e modalità di somministrazione.

La CPAP è associata a un miglioramento del rapporto PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dopo un'ora, nonché a una diminuzione dei segni di distress respiratorio (diminuzione della FR, della FC e della pressione arteriosa [PA]) nei pazienti che soffrono di un distress respiratorio ipossiemico [74].

La PEP ridistribuisce i liquidi extravascolari e migliora il reclutamento alveolare [75]. Il livello di PEP e la FiO<sub>2</sub> sono regolate con

## “ Punto importante

### Controindicazioni assolute alla VNI

- Ambiente inadeguato e insufficiente competenza dell'equipe
- Paziente non collaborante
- Intubazione imminente
- Coma
- Esaurimento respiratorio
- Stato di shock, disturbi del ritmo, sepsi grave, arresto cardiorespiratorio
- Pneumotorace non drenato e ferita toracica soffiante
- Ostruzione delle vie aeree superiori (salvo apnea del sonno e laringo-tracheo-malacia)
- Vomito incoercibile, emorragia digestiva alta
- Trauma craniofaciale grave
- Tetraplegia traumatica acuta nella fase iniziale.

un obiettivo di SpO<sub>2</sub> in un primo tempo, poi di PaO<sub>2</sub> in funzione della patologia e dei precedenti del paziente. La necessità di una PEP è tanto più importante di fronte a una patologia che causa una chiusura alveolare o richiede un reclutamento alveolare.

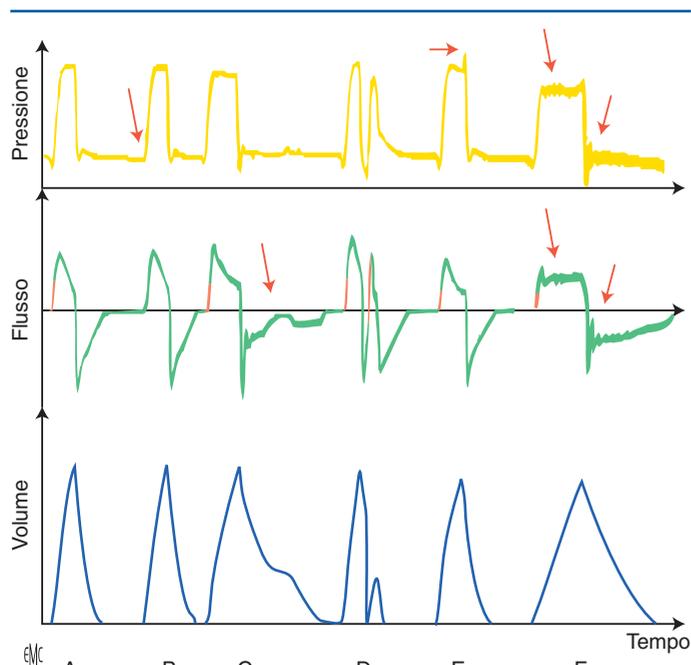
## ■ Gestione del paziente ipercapnico

L'ipercapnia è un'alterazione degli scambi gassosi, che provoca un aumento della pressione parziale di anidride carbonica nel sangue arterioso (PaCO<sub>2</sub>), significativamente superiore a 45 mmHg. Questa è trattata se provoca un'alterazione dell'equilibrio acido-base, caratterizzata dalla comparsa di un'acidosi (pH < 7,35). Se il pH non è alterato, il paziente mantiene il suo equilibrio acido-base e, nella maggior parte dei casi, non è, quindi, richiesto alcun intervento. Non è, tuttavia, necessario attendere la comparsa di un'alterazione emogasanalitica per trattare un paziente a rischio di sviluppare un'ipercapnia. L'esame clinico del paziente consente di individuare precocemente quelli che, a seguito di un grave affaticamento respiratorio, presentano un rischio significativo. L'ipercapnia è spesso associata a un'ipossiemia. Le informazioni raccolte nel capitolo precedente (cfr. Gestione del paziente ipossiemico) possono, quindi, essere applicate anche qui, avendo cura di non accentuare l'ipercapnia.

## Ventilazione non invasiva

La VNI ha un posto molto importante nella gestione dei pazienti ipercapnici. Essa deve essere utilizzata precocemente per consentire una riduzione della mortalità e del costo della degenza ospedaliera. Permette di ridurre la necessità di intubazione endotracheale e richiede meno sedazione (usata a basse dosi, la sedazione può, tuttavia, migliorare il comfort e la tolleranza del paziente) [75]. Tuttavia, la VNI non deve ritardare l'intubazione, se questa è necessaria.

Il kinesiterapista deve essere sufficientemente formato e addestrato a questa terapia e in grado di selezionare con attenzione i pazienti suscettibili di beneficiarne [75, 76]. Il respiratore, la modalità e l'interfaccia applicati al paziente devono essere scelti con cura. L'interfaccia permette di massimizzare il comfort del paziente e di limitare le perdite e le lesioni della cute e le regolazioni devono essere adattate allo spazio morto che rappresentano [75, 76]. I rischi associati alla VNI devono essere identificati precocemente: perdite, alterazioni cutanee, secchezza delle vie aeree, distensione gastrica e così via [76]. La collaborazione del paziente è molto importante [76]. La presenza regolare del kinesiterapista può migliorare le probabilità di successo del trattamento [77]. La comparsa di criteri di insuccesso (FR > 35 cicli/min,



**Figura 1.** Anomalie visibili sulle curve di ventilazione disponibili sui respiratori pesanti di rianimazione. In giallo, verde e blu: pressione, flusso e volume erogati nelle vie aeree in funzione del tempo.

**A.** Ciclo respiratorio normale.

**B.** Autoattivazione: insufflazione indotta dal respiratore in assenza di depressione (sforzo inspiratorio del paziente) legata a un *trigger* troppo sensibile.

**C.** Sforzo inefficace: lo sforzo compiuto dal paziente annulla il flusso espiratorio senza riuscire a innescare un nuovo ciclo legato a un *trigger* troppo poco sensibile o a una pressione espiratoria positiva intrinseca (PEPi) insufficientemente compensata.

**D.** Doppia attivazione: innesco di un secondo ciclo legato a un rientro in ciclo (*trigger* espiratorio o inizio dell'espirazione) troppo precoce del primo ciclo, mentre l'inspirazione del paziente è ancora in corso. Le doppie attivazioni possono verificarsi anche se il *trigger* è troppo sensibile, in caso di aumento delle resistenze.

**E.** Iperpressione di fine inspirazione; in caso di rientro in ciclo troppo tardivo, il paziente deve compiere uno sforzo espiratorio per "forzare" l'inizio dell'espirazione.

**F.** Onde a "dente di sega": ondulazioni dovute alla presenza di secrezioni nelle vie aeree; queste possono essere visibili sulle curve di pressione e flusso, in inspirazione e, soprattutto, in espirazione.

pH < 7,25, punteggio di Glasgow < 11, PAO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> < 200, segni di shock, ecc.) deve essere attentamente monitorata e la VNI interrotta, se necessario [76].

La pressione di aiuto inspiratorio (P<sub>AI</sub>) sovrapposta alla PEP al momento in cui il paziente attiva l'inspirazione permette di ridurre gli sforzi respiratori e di somministrare un volume corrente (V<sub>T</sub>), per una ventilazione alveolare adeguata. Essa è regolata per ottenere un obiettivo di V<sub>T</sub> compreso tra 6 e 8 ml/kg di peso ideale (peso ideale: 50 + 0,91 [altezza cm-152] o 45 + 0,91 [altezza cm-152] per un uomo o una donna, rispettivamente). I piccoli V<sub>T</sub> (6 ml/kg<sub>ideale</sub>) saranno preferiti per limitare le perdite. La regolazione della PEP e della FiO<sub>2</sub> si esegue nello stesso modo che in CPAP (cfr. pressione positiva continua) [75, 76].

Per migliorare la tolleranza del paziente nei confronti di questa terapia, molto spesso ritenuta scomoda, è opportuno limitare le asincronie tra il paziente e il respiratore [78]. Il kinesiterapista deve essere in grado di identificarle, così come deve identificare tutti i segni di lotta o disagio [79]. Esistono tre tipi di asincronia in funzione del momento in cui compaiono nel ciclo respiratorio (Fig. 1):

- all'inizio della fase inspiratoria, le asincronie di *trigger* (autoattivazione o sforzi inefficaci) legate a una sensibilità inadeguata del respiratore o alla presenza di una PEPi [80];

- durante la pressurizzazione inspiratoria, le asincronie causano una deformazione della curva di pressione legata a una pendenza inadeguata o a un livello di P<sub>AI</sub> insufficiente [81];
- alla fine dell'inspirazione, le asincronie di ciclo (ciclo precoce o tardivo), legate a un mancato adeguamento del tempo inspiratorio del respiratore a quello del paziente. In questo caso è coinvolta la regolazione del *trigger* espiratorio [80, 81].

## Ruolo del kinesiterapista nel paziente sotto ventilazione meccanica invasiva

Il ruolo del kinesiterapista nel paziente intubato o tracheotomizzato, sotto ventilazione meccanica, varia notevolmente da paese a paese e da un ospedale all'altro, a seconda degli atti medici che gli sono delegati. Egli può quindi, in accordo con il medico, prendere parte al monitoraggio dell'interfaccia di ventilazione, regolare le modalità e le impostazioni della ventilazione, monitorare le asincronie e occuparsi dello svezzamento dalla ventilazione meccanica e dell'estubazione.

Fin dall'introduzione dell'interfaccia invasiva di ventilazione, il kinesiterapista deve pensare allo svezzamento da essa. A seconda dei protocolli di svezzamento implementati nei servizi, il kinesiterapista ricerca i criteri prerequisites per la ventilazione spontanea (stabilità emodinamica, ridotta necessità di ossigeno e ventilazione, prestazioni adeguate della meccanica respiratoria). Egli intraprende, quindi, un test di ventilazione spontanea (con il raccordo a T o il respiratore, a seconda del protocollo del servizio) e sorveglia il suo corretto svolgimento prima di procedere all'estubazione, accompagnato dall'infermiere e con l'accordo del medico. In caso di insuccesso dell'estubazione, il kinesiterapista può posizionare una VNI per evitare la reintubazione. Durante tutto questo periodo, il kinesiterapista deve essere particolarmente attento alla clinica del paziente e identificare precocemente eventuali segni di affaticamento respiratorio o di ingombro [82].

## ■ Mobilizzazione precoce in rianimazione

### Definizione

La mobilizzazione precoce è un insieme di interventi (strumentali e non strumentali) che cercano di mantenere le funzioni fisiche dei pazienti di rianimazione limitando gli effetti deleteri indotti dall'immobilizzazione a livello neuromuscolare e respiratorio e a livello della qualità di vita [83].

Le indicazioni delle tecniche variano a seconda dello stato di coscienza, della forza muscolare e dello stato emodinamico e respiratorio [84]. La mobilizzazione precoce è realizzabile fin dall'inizio del ricovero nella maggioranza dei pazienti di rianimazione (Figg. 2, 3) [85].

### Poche barriere alla mobilizzazione del paziente di rianimazione

Una recente indagine ha rilevato la mancanza di investimenti per la realizzazione della mobilizzazione precoce dei pazienti di rianimazione: la mancanza di personale sanitario o di materiali, la mancanza di collaborazione o di tempo e l'assenza di protocolli di mobilizzazione [86]. Tuttavia, la presenza di supporti vitali come ventilazione meccanica, uso di vasopressori, terapie di sostituzione renale oppure ossigenazione su membrana extracorporea non è una controindicazione alla mobilizzazione, se il paziente è stabilizzato [87]. Un monitoraggio continuo da parte di un'equipe esperta è fondamentale per la sua realizzazione. Lo stato clinico di ogni paziente guida la mobilizzazione precoce e la sua progressione perché essa sia realizzata in piena sicurezza [88]. Sono realizzate delle analisi di consenso per determinare i limiti fisiologici teorici alla mobilizzazione precoce [87].



**Figura 2.** Mobilizzazione precoce in rianimazione dei pazienti allettati.

**A.** Mobilizzazione passiva (o attiva) degli arti inferiori.

**B.** Mobilizzazione passiva (o attiva) degli arti superiori.

**C.** Elettrostimolazione muscolare percutanea.

**D.** Paziente che realizza una pedalata con le gambe utilizzando un cicloergometro.

**E.** Paziente ventilato che realizza una pedalata con le braccia utilizzando un cicloergometro.

**F.** Lavoro attivo con pressa degli arti inferiori.

## Come facilitare la mobilizzazione precoce?

### Organizzazione dell'equipe multidisciplinare con l'aiuto di un protocollo di mobilizzazione precoce

La collaborazione di tutta l'equipe di rianimazione (kinesiterapisti, medici e personale infermieristico) è necessaria per assicurare la prescrizione, la preparazione, il monitoraggio e la realizzazione delle mobilizzazioni. Utilizzare un protocollo di servizio favorisce la sua realizzazione perché permette di standardizzare le procedure e di graduarle in funzione dello stato di coscienza, della forza muscolare e del livello di sedazione e collaborazione del paziente (Fig. 4) [88-90].

### Risveglio

È altamente raccomandata l'interruzione precoce della sedazione accoppiata a una gestione del dolore e dell'ansia. Attualmente, delle equipe realizzano delle sospensioni quotidiane della sedazione e alcune, addirittura, non usano sedativi [91]. Oltre al fatto di comunicare con il paziente (stimolazione, regolazione della durata, intensità dello sforzo), ridurre la sedazione consente un lavoro attivo globale di rinforzo muscolare degli arti ma anche del tronco e dei muscoli respiratori (diaframma e muscoli accessori).

### Nutrizione

Per limitare l'uso di proteine muscolari come substrato energetico, in particolare durante la fase acuta della malattia, ai pazienti deve essere somministrata una nutrizione ottimale. Il controllo ottimale della glicemia si è dimostrato efficace per contrastare la comparsa di neuromiopatie [92]. La variazione del dispendio ener-

getico durante la mobilizzazione attiva non deve limitare la sua realizzazione [93].

## Tecniche di mobilizzazione

### Mobilizzazione manuale o utilizzando piccole attrezzature

La mobilizzazione articolare manuale e gli stiramenti muscolotendinei vanno realizzati contemporaneamente e quotidianamente, per prevenire la comparsa di retrazioni muscolotendinee e di altre strutture periarticolari [94]. Di fronte a un paziente incosciente, la mobilizzazione è realizzata passivamente. Quando la sua partecipazione è possibile, il kinesiterapista lavora i muscoli del paziente contro resistenza, manualmente o strumentalmente (pesi, pressa, palloni, ecc.). È stato dimostrato che, in pazienti stabili in fase postoperatoria di neurochirurgia (pressione intracranica < 20 cmH<sub>2</sub>O per 30 min prima della mobilizzazione), la realizzazione della mobilizzazione passiva non modifica la pressione intracranica [95].

### Mobilizzazione con ausili meccanici

Sono state introdotte nuove tecnologie per ottimizzare la durata e la continuità della mobilizzazione. Stecche meccaniche motorizzate permettono una mobilizzazione continua, limitando la perdita di massa muscolare a livello degli arti inferiori [96]. L'uso quotidiano di cicloergometri permette un rinforzo muscolare effettivo con un aumento della distanza di deambulazione e della qualità di vita all'uscita dalla rianimazione [85]. Nel paziente intubato e ventilato, la mobilizzazione passiva con cicloergometro non causa modificazioni significative nel consumo di O<sub>2</sub> e i parametri emodinamici e respiratori rimangono stabili [93].



**Figura 3.** Mobilizzazione precoce in rianimazione dei pazienti seduti in sedia.

- A.** Paziente ventilato che resta seduto sulla sedia almeno 2 ore.  
**B.** Paziente con ossigenoterapia ad alto flusso che mangia in sedia.  
**C.** Paziente ventilato che realizza un lavoro attivo delle gambe con una pressa.  
**D.** Paziente con cicloergometro.  
**E.** Paziente ventilato verticalizzato, che realizza degli esercizi attivi delle braccia (qui, un guanto gonfiato).  
**F.** Paziente deambulante sotto ventilazione meccanica e supporto vasopressorio (noradrenalina).  
**G.** Paziente sotto ventilazione non invasiva che deambula oltre 100 metri.

### Elettrostimolazione muscolare percutanea

L'elettrostimolazione è utilizzata per indurre una contrazione muscolare mediante l'applicazione di correnti transcutanee attraverso elettrodi sottocutanei. Questa tecnica non richiede la partecipazione del paziente. I suoi effetti benefici sono un aumento della perfusione periferica [97], il mantenimento della massa e della forza muscolare [98] e delle capacità funzionali [99], nonché una minore incidenza di polineuropatie e miopatie che permette, da ultimo, una riduzione della durata della degenza ospedaliera [100]. Questi benefici non sono stati dimostrati nei pazienti in shock settico, a causa della mancata risposta dei loro muscoli alla stimolazione elettrica [101, 102]. Sono necessari ulteriori studi per ottimizzare i parametri di stimolazione in un contesto patologico.

### Trasferimento in sedia

Il trasferimento precoce in sedia può essere realizzato in modo passivo (rullo, sollevamalai), quando la partecipazione del paziente non è possibile. Il trasferimento attivo del paziente (cooperante, *testing* flessione/estensione degli arti inferiori  $\geq 3$ ), attraverso la stazione eretta, deve essere privilegiato (Fig. 5). Il cambiamento dei punti di appoggio previene la comparsa di piaghe da decubito. A livello respiratorio, il posizionamento sulla sedia permette una redistribuzione della ventilazione con un

miglior reclutamento alveolare e un miglioramento degli scambi gassosi. Questi vantaggi sono ottimizzati associandovi diverse modalità di esercizio fisico [103].

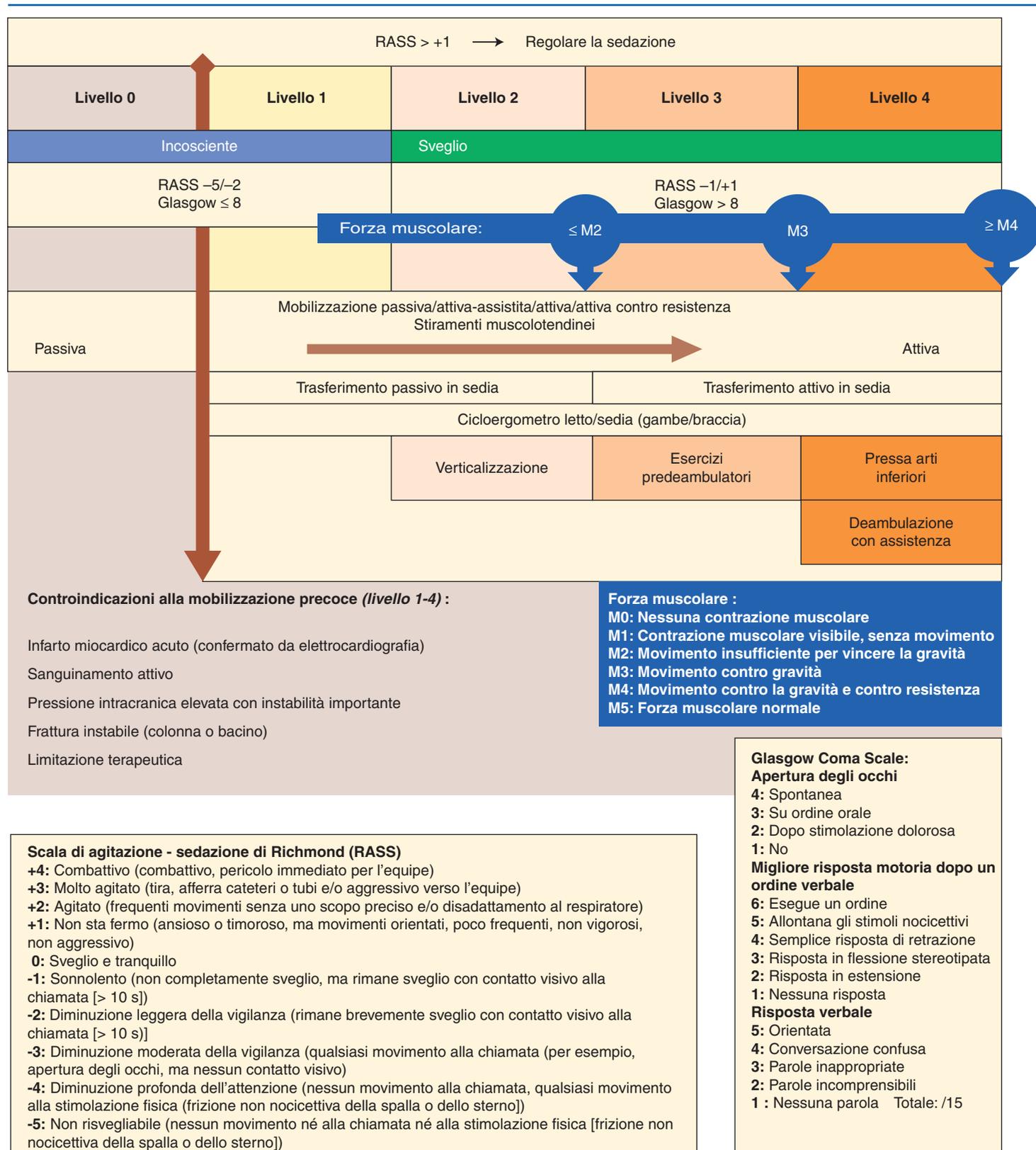
### Verticalizzazione

La posizione ortostatica su un tavolo di verticalizzazione è interessante nei pazienti che sono più a rischio di sviluppare neuromiopatie (allettamento prolungato, stazione eretta impossibile). Questa posizione favorisce la stimolazione propriocettiva con l'attivazione delle catene muscolari assiali. Si possono realizzare degli esercizi degli arti superiori quando la collaborazione del paziente è possibile. Come il passaggio in sedia, la verticalizzazione su tavolo provoca delle modificazioni della ventilazione [104] con potenziali benefici sugli scambi gassosi.

### Deambulazione

Precocemente, il paziente può essere assistito per raggiungere la stazione eretta anche sotto ventilazione meccanica, monitorando la tolleranza del paziente e i parametri emodinamici e respiratori [105].

Per cominciare, possono essere eseguiti degli esercizi predeambulatori come l'assunzione ripetuta della posizione ortostatica e la marcia statica "militare". Quando il mantenimento della postura



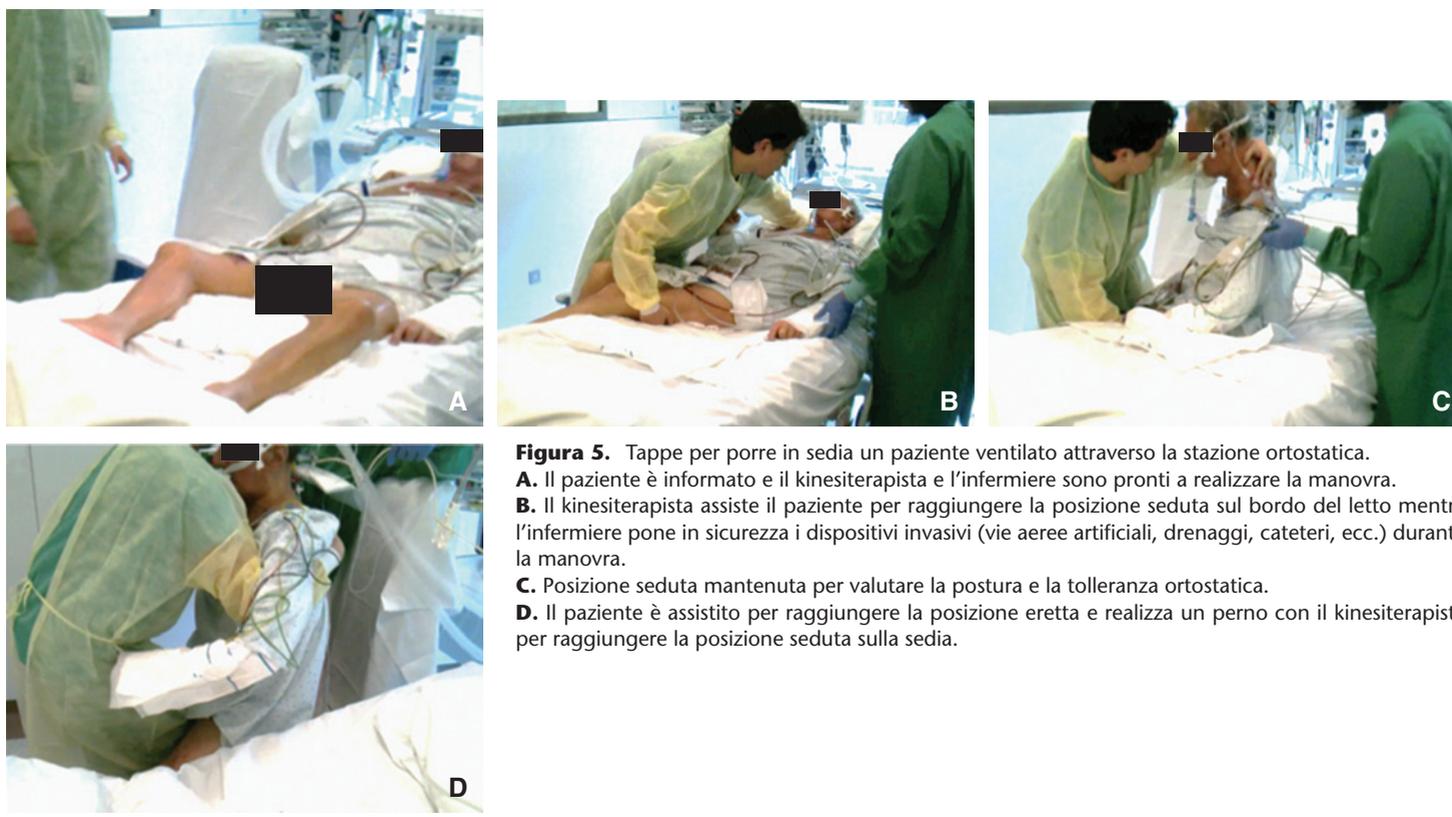
**Figura 4.** Protocollo di mobilizzazione precoce in rianimazione (M. Patri, C.-E. Hickmann, E. Bialais J. Dugernier, P.-F. Laterre, J. Roeseler, Reparto di terapia intensiva, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruxelles; secondo [88, 90]). RASS: Richmond Agitation-Sedation Scale.

è assicurato, può essere avviata la deambulazione con deambulatore (carrozzella e monitoraggio, anche). La deambulazione di un paziente di rianimazione richiede molto spesso la presenza di tre o quattro membri del personale sanitario (kinesiterapisti e infermieri), soprattutto se egli è sotto assistenza ventilatoria (Figg. 6A, B). Queste tecniche favoriscono un lavoro funzionale e cardiorespiratorio e partecipano al benessere psicologico del

paziente, permettendo una riduzione della durata della degenza in rianimazione e in ospedale [83, 106].

### Allenamento dei muscoli respiratori

Come i muscoli periferici, i muscoli respiratori possono essere allenati. Esiste una correlazione tra la pressione inspiratoria massima (PI<sub>MAX</sub>) e la forza muscolare globale valutata con la



**Figura 5.** Tappe per porre in sedia un paziente ventilato attraverso la stazione ortostatica.  
**A.** Il paziente è informato e il kinesiterapista e l'infermiere sono pronti a realizzare la manovra.  
**B.** Il kinesiterapista assiste il paziente per raggiungere la posizione seduta sul bordo del letto mentre l'infermiere pone in sicurezza i dispositivi invasivi (vie aeree artificiali, drenaggi, cateteri, ecc.) durante la manovra.  
**C.** Posizione seduta mantenuta per valutare la postura e la tolleranza ortostatica.  
**D.** Il paziente è assistito per raggiungere la posizione eretta e realizza un perno con il kinesiterapista per raggiungere la posizione seduta sulla sedia.



**Figura 6.** Deambulazione di un paziente sotto assistenza ventilatoria.

**A.** La deambulazione del paziente ventilato meccanicamente (qui, attraverso una cannula di tracheotomia) richiede un materiale adeguato e specifico, un'equipe di kinesiterapisti sufficiente e formata alla regolazione della ventilazione meccanica, un monitoraggio completo e l'adattamento dei vasopressori.  
**B.** Se l'attrezzatura di supporto dei dispositivi invasivi non è disponibile, sono necessarie quattro persone.

scala MRC [107]. Una  $PI_{MAX}$  ridotta ( $<36$  cmH<sub>2</sub>O) indica la presenza di una debolezza acquisita in rianimazione (sensibilità 88%, specificità 76%) e provoca un aumento della durata dello svezzamento [107].

Nel paziente intubato sotto ventilazione meccanica, deve essere preferito, quando possibile, l'utilizzo di modalità ventilatorie spontanee. Inoltre, l'allenamento dei muscoli respiratori nei pazienti difficili da svezzare dalla ventilazione meccanica facilita quest'ultima e aumenta la forza e la resistenza dei muscoli respiratori [108]. Prima di tutto, il posizionamento del paziente (semiseduto a 45° di inclinazione) e il suo disingombro devono essere ottimali [109]. Il lavoro dei muscoli respiratori può avvenire solo nei pazienti che tollerano di essere scollegati dal respiratore durante la valutazione o l'allenamento. Tra ogni serie di allenamento dei muscoli respiratori, può essere proposto al paziente un periodo di riposo ricollegandolo al respiratore. La  $PI_{MAX}$  è valutata collegando il tubo endotracheale a una valvola unidirezionale (che permetta l'espiazione, bloccando l'inspirazione), provvista di un manometro. Data l'ampia variabilità tra gli sforzi respiratori, al paziente sono richieste più inspirazioni massimali (spesso tre) e si sceglie il risultato migliore [109].

Esistono diverse modalità di allenamento. La più semplice e più comune è l'allenamento a soglia (o *threshold*). Ciò impone al paziente di generare un'inspirazione sufficientemente potente da aprire una valvola (resistenza di apertura preimpostabile, in generale  $\pm 30\%$  della  $PI_{MAX}$ ) [110]. L'allenamento si svolge in diverse serie (da tre a sei) di diverse respirazioni (da sei a dieci). Tra ciascuna serie, è previsto un periodo di riposo e la fine di ogni serie deve essere associata a una dispnea valutata 6-8 sulla scala di Borg. Se la dispnea è inferiore a 6, è opportuno aumentare la resistenza di 2 cmH<sub>2</sub>O e, se è superiore a 8, occorre diminuirla [111].

## ■ Conclusioni

In rianimazione, la presenza di un kinesiterapista è indispensabile nella gestione sintomatica del paziente critico tanto a livello respiratorio che a livello funzionale. È necessaria la formazione dei kinesiterapisti alla valutazione clinica e alla gestione dei pazienti di rianimazione per integrare questa disciplina all'interno dell'equipe di rianimazione.

Il kinesiterapista assicura il disingombro bronchiale e l'allenamento dei muscoli respiratori e partecipa all'implementazione e alla regolazione dell'ossigenoterapia e della ventilazione meccanica. Con un lavoro precoce, la kinesiterapia in rianimazione soddisfa anche degli obiettivi funzionali a lungo termine. In effetti, il kinesiterapista si impegna, insieme alla kinesiterapia respiratoria, a preservare e/o a rinforzare i muscoli locomotori per assicurare l'integrazione più rapida e completa dei pazienti nelle loro attività quotidiane.

## “ Punto importante

### Effetti deleteri dell'immobilizzazione in rianimazione

- A livello muscoloscheletrico
  - Atrofia muscolare con perdita di forza e resistenza muscolare
  - Perdita della contrattilità muscolare (miopatia da rianimazione)
  - Disfunzioni nervose (polineuropatia da rianimazione)
  - Retrazioni muscolotendinee e riduzione dell'escursione articolare
  - Ipoperfusione delle zone d'appoggio che favorisce la comparsa di piaghe da decubito
  - Perdita di densità ossea
  - Insulinoreistenza
- A livello cardiopolmonare
  - Disturbi ortostatici e cardiovascolari
  - Dereclutamento alveolare, ipossiemia e aumento del rischio di infezione respiratoria
- Altro
  - Diminuzione delle capacità funzionali e cognitive
  - Aumento della mortalità e della morbilità
  - Diminuzione della qualità di vita
  - Limitazione nelle attività quotidiane e difficile reinserimento socioprofessionale
  - Bisogno di rivalidazione postrianimazione
  - Aumento dei costi sanitari

## “ Punto importante

### Vantaggi della mobilizzazione precoce in rianimazione

- A livello muscoloscheletrico
  - Conservazione della massa e della forza muscolare
  - Diminuzione del processo infiammatorio
  - Migliore utilizzo del glucosio
- A livello respiratorio
  - Diminuzione delle atelettasie con miglioramento degli scambi gassosi
  - Diminuzione della durata della ventilazione meccanica
- Altro
  - Diminuzione della durata della degenza in rianimazione e in ospedale
  - Migliore autonomia funzionale globale
  - Diminuzione del delirio
  - Miglioramento dello stato psicologico e della qualità di vita
  - Riduzione dei costi sanitari

## “ Punto importante

### Istruzioni di sicurezza per la deambulazione sotto ventilazione meccanica

- Presenza di un infermiere per preparare e mettere in sicurezza l'apparecchiatura (dispositivi invasivi, per esempio tubi, cateteri)
- Stabilire un'organizzazione di equipe per assicurare la sicurezza del paziente
- Informare il medico dell'inizio della deambulazione e del luogo in cui avverrà
- Attrezzatura obbligatoria
  - respiratore (batteria carica!)
  - monitor di trasporto (batteria carica!)
  - bombola di ossigeno piena (calcolare l'autonomia della bottiglia)
  - sedia
  - borsa di rianimazione
  - deambulatore per facilitare la deambulazione
- Monitorare e controllare i parametri e la clinica del paziente
- Adattare i parametri ventilatori, se necessario
- Considerare dei criteri di pausa e arresto individuale per ogni paziente

## “ Punti importanti

- Il kinesiterapista in rianimazione è guidato nel suo trattamento da un esame clinico respiratorio e funzionale del paziente.
- Il disingombro bronchiale è facilitato dal corretto posizionamento del paziente, dall'umidificazione adeguata delle vie aeree e dal rinforzo muscolare del paziente.
- La scelta della tecnica di disingombro (manuale e/o strumentale) è guidata da molti fattori (coscienza, sedazione, cooperazione, forza, propriocezione faringolaringea, dispnea, ecc.).
- L'ossigeno è un farmaco, che può essere somministrato in modi diversi. Il kinesiterapista deve conoscere i diversi metodi di applicazione, i loro benefici e i rischi ad esso associati.
- L'istituzione di una VNI richiede una vigilanza particolare da parte del kinesiterapista. Quest'ultimo deve essere specificamente formato e in grado di adattare la terapia alle esigenze e al comfort del paziente.
- La mobilizzazione dei pazienti in rianimazione è realizzata precocemente dal kinesiterapista, ossia 24 ore dopo il ricovero nel servizio, nella maggior parte dei pazienti, per limitare gli effetti deleteri dell'immobilizzazione.
- È con la collaborazione di tutta l'equipe multidisciplinare che può essere realizzata la mobilizzazione dei pazienti, agevolata dall'implementazione di un protocollo di mobilizzazione associato a una riduzione della sedazione e a una nutrizione ottimale.



## ■ Riferimenti bibliografici

- [1] Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med* 2005;**99**:1096-104.

- [2] Skinner EH, Haines KJ, Berney S, Warrillow S, Harrold M, Denehy L. Usual care physiotherapy during acute hospitalization in subjects admitted to the ICU: an observational cohort study. *Respir Care* 2015;**60**:1476–85.
- [3] Saracino A, Weiland TJ, Jolly B, Dent AW. Verbal dyspnoea score predicts emergency department departure status in patients with shortness of breath. *Emerg Med Australas* 2010;**22**:21–9.
- [4] Binks AP, Desjardin S, Riker R. ICU clinicians underestimate breathing discomfort in ventilated subjects. *Respir Care* 2017;**62**:150–5.
- [5] Roberts SE, Schreuder FM, Watson T, Stern M. Do COPD patients taught pursed lips breathing (PLB) for dyspnoea management continue to use the technique long-term? A mixed methodological study. *Physiotherapy* 2016 [Epub ahead of print].
- [6] Zorrilla-Riveiro JG, Arnaud-Bartes A, Rafat-Sellares R, Garcia-Perez D, Mas-Serra A, Fernandez-Fernandez R. Nasal flaring as a clinical sign of respiratory acidosis in patients with dyspnea. *Am J Emerg Med* 2017;**35**:548–53.
- [7] Mier A, Brophy C, Estenne M, Moxham J, Green M, De Troyer A. Action of abdominal muscles on rib cage in humans. *J Appl Physiol* 1985;**58**:1438–43.
- [8] Brochard L, Martin GS, Blanch L, Pelosi P, Belda FJ, Jubran A, et al. Clinical review: respiratory monitoring in the ICU - a consensus of 16. *Crit Care* 2012;**16**:219.
- [9] Le Neindre A, Mongodi S, Philippart F, Bouhemad B. Thoracic ultrasound: potential new tool for physiotherapists in respiratory management. A narrative review. *J Crit Care* 2016;**31**:101–9.
- [10] Sutt AL, Anstey CM, Caruana LR, Cornwell PL, Fraser JF. Ventilation distribution and lung recruitment with speaking valve use in tracheostomised patient weaning from mechanical ventilation in intensive care. *J Crit Care* 2017;**40**:164–70.
- [11] Florence JM, Pandya S, King WM, Robison JD, Baty J, Miller JP, et al. Intrarater reliability of manual muscle test (Medical Research Council scale) grades in Duchenne's muscular dystrophy. *Phys Ther* 1992;**72**:115–22 [discussion 22–6].
- [12] Parry SM, Denehy L, Beach LJ, Berney S, Williamson HC, Granger CL. Functional outcomes in ICU - what should we be using? - an observational study. *Crit Care* 2015;**19**:127.
- [13] Branson RD. Secretion management in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2007;**52**:1328–42 [discussion 42–7].
- [14] Kallet RH. Adjunct therapies during mechanical ventilation: airway clearance techniques, therapeutic aerosols, and gases. *Respir Care* 2013;**58**:1053–73.
- [15] Stiller K, Geake T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis. A comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;**98**:1336–40.
- [16] Ntoumenopoulos G, Presneill JJ, McElholum M, Cade JF. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2002;**28**:850–6.
- [17] Pattanshetty RB, Gaude GS. Effect of multimodality chest physiotherapy in prevention of ventilator-associated pneumonia: a randomized clinical trial. *Indian J Crit Care Med* 2010;**14**:70–6.
- [18] Castro AA, Calil SR, Freitas SA, Oliveira AB, Porto EF. Chest physiotherapy effectiveness to reduce hospitalization and mechanical ventilation length of stay, pulmonary infection rate and mortality in ICU patients. *Respir Med* 2013;**107**:68–74.
- [19] American Thoracic S, Infectious Diseases Society of A. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;**171**:388–416.
- [20] Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;**368**:2159–68.
- [21] Thomas PJ, Paratz JD, Lipman J, Stanton WR. Lateral positioning of ventilated intensive care patients: a study of oxygenation, respiratory mechanics, hemodynamics, and adverse events. *Heart Lung* 2007;**36**:277–86.
- [22] Sottiaux T. Consequences of under- and over-humidification. *Respir Care Clin North Am* 2006;**12**:233–52.
- [23] Doyle A, Joshi M, Frank P, Craven T, Moondi P, Young P. A change in humidification system can eliminate endotracheal tube occlusion. *J Crit Care* 2011;**26**, 637 e1–4.
- [24] Ciesla ND. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther* 1996;**76**:609–25.
- [25] Heijerman H, Westerman E, Conway S, Touw D, Doring G, consensus working group. Inhaled medication and inhalation devices for lung disease in patients with cystic fibrosis: a European consensus. *J Cyst Fibrosis* 2009;**8**:295–315.
- [26] Ides K, Vissers D, De Backer L, Leemans G, De Backer W. Airway clearance in COPD: need for a breath of fresh air? A systematic review. *Copd* 2011;**8**:196–205.
- [27] Volsko TA. Airway clearance therapy: finding the evidence. *Respir Care* 2013;**58**:1669–78.
- [28] Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis* 1979;**119**:971–8.
- [29] Narula D, Nangia V. Use of an oscillatory PEP device to enhance bronchial hygiene in a patient of post-H1N1 pneumonia and acute respiratory distress syndrome with pneumothorax. *BMJ Case Rep* 2014;**2014**, bcr2013202598.
- [30] Riffard G, Toussaint M. Intrapulmonary percussion ventilation: operation and settings. *Rev Mal Respir* 2012;**29**:347–54.
- [31] Kim CS, Rodriguez CR, Eldridge MA, Sackner MA. Criteria for mucus transport in the airways by two-phase gas-liquid flow mechanism. *J Appl Physiol* 1986;**60**:901–7.
- [32] Vargas F, Bui HN, Boyer A, Salmi LR, Gbikpi-Benissan G, Guenard H, et al. Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbations of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial [ISRCTN17802078]. *Crit Care* 2005;**9**:R382–9.
- [33] Tsuruta R, Kasaoka S, Okabayashi K, Maekawa T. Efficacy and safety of intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation in obese patients with compression atelectasis. *J Crit Care* 2006;**21**:328–32.
- [34] Toussaint M, De Win H, Steens M, Soudon P. Effect of intrapulmonary percussive ventilation on mucus clearance in Duchenne muscular dystrophy patients: a preliminary report. *Respir Care* 2003;**48**:940–7.
- [35] Riffard G, Toussaint M. Indications for intrapulmonary percussive ventilation (IPV): a review of the literature. *Rev Mal Respir* 2012;**29**:178–90.
- [36] Chatwin M, Simonds AK. The addition of mechanical insufflation/exsufflation shortens airway-clearance sessions in neuromuscular patients with chest infection. *Respir Care* 2009;**54**:1473–9.
- [37] Finder JD, Birnkrant D, Carl J, Farber HJ, Gozal D, Iannaccone ST, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;**170**:456–65.
- [38] Goncalves MR, Honrado T, Winck JC, Paiva JA. Effects of mechanical insufflation-exsufflation in preventing respiratory failure after extubation: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2012;**16**:R48.
- [39] Vianello A, Arcaro G, Braccioni F, Gallan F, Marchi MR, Chizio S, et al. Prevention of extubation failure in high-risk patients with neuromuscular disease. *J Crit Care* 2011;**26**:517–24.
- [40] Bach JR, Sinqee DM, Saporito LR, Botticello AL. Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in extubating unweanable subjects with restrictive pulmonary disorders. *Respir Care* 2015;**60**:477–83.
- [41] Toussaint M. The use of mechanical insufflation-exsufflation via artificial airways. *Respir Care* 2011;**56**:1217–9.
- [42] Esquinas Rodriguez AM, Pravinkumar E. Mechanical insufflation-exsufflation in prevention of post-extubation acute respiratory failure: most welcome but must be used cautiously in critically ill patients. *Crit Care* 2012;**16**:431.
- [43] Hodgson C, Denehy L, Ntoumenopoulos G, Santamaria J, Carroll S. An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care* 2000;**28**:255–61.
- [44] Choi JS, Jones AY. Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia. *Aust J Physiother* 2005;**51**:25–30.
- [45] Blattner C, Guaragna JC, Saadi E. Oxygenation and static compliance is improved immediately after early manual hyperinflation following myocardial revascularisation: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother* 2008;**54**:173–8.
- [46] Barker M, Adams S. An evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Physiother Res Int* 2002;**7**:157–69.
- [47] Paulus F, Binnekade JM, Vroom MB, Schultz MJ. Benefits and risks of manual hyperinflation in intubated and mechanically ventilated intensive care unit patients: a systematic review. *Crit Care* 2012;**16**:R145.
- [48] Naue Wda S, Forgiarini Junior LA, Dias AS, Vieira SR. Chest compression with a higher level of pressure support ventilation: effects on secretion removal, hemodynamics, and respiratory mechanics in patients on mechanical ventilation. *J Brasil Pneumol* 2014;**40**:55–60.
- [49] American Association for Respiratory C. AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care* 2010;**55**:758–64.
- [50] Gut-Gobert C, L'Her E. Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie. *Rev Mal Respir* 2006;**23**, 3S13–3S23.

- [51] Ward JJ. High-flow oxygen administration by nasal cannula for adult and perinatal patients. *Respir Care* 2013;**58**:98–122.
- [52] Eastwood G. Low-flow oxygen therapy: selecting the right device. *Aust Nurs J* 2007;**15**:27–30.
- [53] Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen: acute oxygen therapy. *Br Med J* 1998;**317**:798–801.
- [54] Campbell EJ, Baker D, Crites-Silver P. Subjective effects of humidification of oxygen for delivery by nasal cannula. *Chest* 1988;**93**:289–93.
- [55] Chanques G, Constantin JM, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli D, et al. Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009;**35**:996–1003.
- [56] Ricard JD. The high flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2012;**78**:836–41.
- [57] Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010;**55**:408–13.
- [58] Schwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riessen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation. *BMC Anesthesiol* 2014;**14**:66.
- [59] Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;**190**:282–8.
- [60] Riera J, Perez P, Cortes J, Roca O, Masclans JR, Rello J. Effect of high-flow nasal cannula and body position on end-expiratory lung volume: a cohort study using electrical impedance tomography. *Respir Care* 2013;**58**:589–96.
- [61] Sztymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2011;**37**:1780–6.
- [62] Parke RL, McGuinness SP. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respir Care* 2013;**58**:1621–4.
- [63] Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care* 2007;**20**:126–31.
- [64] Braunlich J, Beyer D, Mai D, Hammerschmidt S, Seyfarth HJ, Wirtz H. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration* 2013;**85**:319–25.
- [65] Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 2011;**107**:998–1004.
- [66] Hasani A, Chapman TH, McCool D, Smith RE, Dilworth JP, Agnew JE. Domiciliary humidification improves lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis* 2008;**5**:81–6.
- [67] Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;**372**:2185–96.
- [68] Albin RJ, Criner GJ, Thomas S, Abou-Jaoude S. Pattern of non-ICU in patient supplemental oxygen utilization in a university hospital. *Chest* 1992;**102**:1672–5.
- [69] Considine J, Botti M, Thomas S. The effect of education on hypothetical and actual oxygen administration decisions. *Nurse Educ Today* 2007;**27**:651–60.
- [70] Wong M, Elliott M. The use of medical orders in acute care oxygen therapy. *Br J Nurs* 2009;**18**:462–4.
- [71] Benditt JO. Adverse effects of low-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2000;**45**:54–61.
- [72] Eastwood GM, Reade MC, Peck L, Baldwin I, Considine J, Bellomo R. Critical care nurses' opinion and self-reported practice of oxygen therapy: a survey. *Aust Crit Care* 2012;**25**:23–30.
- [73] Rachmale S, Li G, Wilson G, Malinchoc M, Gajic O. Practice of excessive FIO<sub>2</sub> and effect on pulmonary outcomes in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Respir Care* 2012;**57**:1887–93.
- [74] Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. *JAMA* 2000;**284**:2352–60.
- [75] Hidalgo V, Giugliano-Jaramillo C, Pérez R, Cerpa F, Budini H, Caceres D, et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure patients: a respiratory therapist perspective. *Open Respir Med J* 2015;**9**(Suppl. 2):120–6.
- [76] SFAR, SPLF, SRLF. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Conférence de consensus commune. 2006.
- [77] Simonelli C, Paneroni M, Vitacca M. An implementation protocol for noninvasive ventilation prescription: the physiotherapist's role in an Italian hospital. *Respir Care* 2013;**58**:662–8.
- [78] Mellott KG, Grap MJ, Munro CL, Sessler CN, Wetzel PA, Nilsestuen JO, et al. Patient ventilator asynchrony in critically ill adults: frequency and types. *Heart Lung* 2014;**43**:231–43.
- [79] Grandet P, Fourier L, Guerot E, Jacquin L, Maréchal M, (SKR) Sdkdr. Référentiel de compétences et d'aptitudes du masseur-kinésithérapeute de réanimation (MKREA) en secteur adulte. *Reanimation* 2011;**20**(Suppl. 3):725–36.
- [80] Roeseler J, Michotte JB, Sottiaux T. Asynchronies patient-machine en aide inspiratoire : intérêt des courbes affichées par le respirateur. *Reanimation* 2010;**19**:62–5.
- [81] Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006;**32**:34–47.
- [82] Roeseler J, Michotte JB, Devroey M, Vignaux L, Reyckler G. Kinésithérapie respiratoire aux soins intensifs. *Reanimation* 2007;**16**:33–41.
- [83] Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;**373**:1874–82.
- [84] Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin* 2007;**23**:35–53.
- [85] Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, et al. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 2009;**37**:2499–505.
- [86] Koo KK, Choong K, Cook DJ, Herridge M, Newman A, Lo V, et al. Early mobilization of critically ill adults: a survey of knowledge, perceptions and practices of Canadian physicians and physiotherapists. *CMAJ Open* 2016;**4**:E448–54.
- [87] Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care* 2014;**18**:658.
- [88] Hickmann CE, Castanares-Zapatero D, Bialais E, Dugernier J, Tordeur A, Colmant L, et al. Teamwork enables high level of early mobilization in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 2016;**6**:80.
- [89] Bakhru RN, Wiebe DJ, McWilliams DJ, Spuhler VJ, Schweickert WD. An environmental scan for early mobilization practices in U.S. ICUs. *Crit Care Med* 2015;**43**:2360–9.
- [90] Offenstadt G, Boles JM, Bollaert PE, Mercat A, Mira JP, Saulnier F, et al. *Réanimation. Traité de référence en médecine intensive-réanimation, 3<sup>rd</sup> édition*. Paris: Elsevier Masson; 2016.
- [91] Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet* 2010;**375**:475–80.
- [92] Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(2):CD006832.
- [93] Hickmann CE, Roeseler J, Castanares-Zapatero D, Herrera EI, Mongodin A, Laterre PF. Energy expenditure in the critically ill performing early physical therapy. *Intensive Care Med* 2014;**40**:548–55.
- [94] Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrénberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 2008;**34**:1188–99.
- [95] Koch SM, Fogarty S, Signorino C, Parmley L, Mehlhorn U. Effect of passive range of motion on intracranial pressure in neurosurgical patients. *J Crit Care* 1996;**11**:176–9.
- [96] Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan RR. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition* 1995;**11**:428–32.
- [97] Gerovasili V, Tripodaki E, Karatzanos E, Pitsolis T, Markaki V, Zervakis D, et al. Short-term systemic effect of electrical muscle stimulation in critically ill patients. *Chest* 2009;**136**:1249–56.
- [98] Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, Karatzanos E, Politis P, Koroneos A, et al. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 2009;**13**:R161.
- [99] Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest* 2003;**124**:292–6.
- [100] Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuropathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 2010;**14**:R74.

- [101] Poulsen JB, Moller K, Jensen CV, Weisdorf S, Kehlet H, Perner A. Effect of transcutaneous electrical muscle stimulation on muscle volume in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2011;**39**:456–61.
- [102] Segers J, Hermans G, Bruyninckx F, Meyfroidt G, Langer D, Gosselink R. Feasibility of neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients. *J Crit Care* 2014;**29**:1082–8.
- [103] Arriagada R, Jeria U, Hickmann C, Castanares-Zapatero D, Uribe V, Dugernier J, et al. Effect of early physical exercise on pulmonary recruitment evaluated with electrical impedance tomography. *Reanimation* 2014. SO047.
- [104] Chang AT, Boots R, Hodges PW, Paratz J. Standing with assistance of a tilt table in intensive care: a survey of Australian physiotherapy practice. *Aust J Physiother* 2004;**50**:51–4.
- [105] Pohlman MC, Schweickert WD, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2010;**38**:2089–94.
- [106] Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008;**36**:2238–43.
- [107] Tzani G, Vasileiadis I, Zervakis D, Karatzanos E, Dimopoulos S, Pitsolis T, et al. Maximum inspiratory pressure, a surrogate parameter for the assessment of ICU-acquired weakness. *BMC Anesthesiol* 2011;**11**:14.
- [108] Martin AD, Smith BK, Davenport PD, Harman E, Gonzalez-Rothi RJ, Baz M, et al. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care* 2011;**15**:R84.
- [109] Marini JJ, Smith TC, Lamb V. Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory. *J Crit Care* 1986;**1**:32–8.
- [110] Crisafulli E, Costi S, Fabbri LM, Clini EM. Respiratory muscles training in COPD patients. *Int J COPD* 2007;**2**:19–25.
- [111] Bissett B, Leditschke IA, Green M. Specific inspiratory muscle training is safe in selected patients who are ventilator-dependent: a case series. *Intensive Crit Care Nurs* 2012;**28**:98–104.

### Per saperne di più

Reychler G, Roeseler J, Delguste P. *Kinésithérapie respiratoire*. Paris: Elsevier Masson; 2014.

J. Dugernier, PT, PhD.

E. Bialais, PT, MSc.

Médecine physique, soins intensifs, Cliniques universitaires Saint-Luc, avenue Hippocrate 10, 1200 Bruxelles, Belgique.

J. Roeseler, PT, PhD (jean.roeseler@uclouvain.be).

C. Hickmann, PT, PhD.

Soins intensifs, Cliniques universitaires Saint-Luc, avenue Hippocrate 10, 1200 Bruxelles, Belgique.

Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Dugernier J, Bialais E, Roeseler J, Hickmann C. Kinesiterapia in rianimazione. *EMC - Medicina Riabilitativa* 2017;**24**(4):1-14 [Articolo I – 26-500-H-10].

Disponibile su [www.em-consulte.com/it](http://www.em-consulte.com/it)



Algoritmi decisionali



Iconografia supplementare



Video-animazioni



Documenti legali



Informazioni per il paziente



Informazioni supplementari



Autovalutazione



Caso clinico

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

## 1 autoévaluation

*[Cliquez ici](#)*